

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910. — N° 77

Travail du Laboratoire de la Clinique de l'Antiquaille

HISTOGÉNÈSE
DES
GOMMES SYPHILITQUES DE LA PEAU
(ROLE DE LA PHLÉBITE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 Juin 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARLES LAURENT

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté

Né le 6 Mai 1884, à Saint-Etienne (Loire)



LYON

P. GRANGE & REFOUBELET

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

2, Rue Jean-Carriès

1910



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552404_0006

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 77

Travail du Laboratoire de la Clinique de l'Antiquaille

HISTOGÉNÈSE
DES
GOMMES SYPHILITQUES DE LA PEAU
(ROLE DE LA PHLÉBITE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 11 Juin 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHARLES LAURENT

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté

Né le 6 Mai 1884, à Saint-Etienne (Loire)



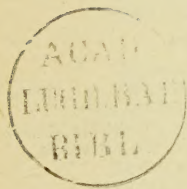
LYON

P. GRANGE & REFOUBELET

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

2, Rue Jean-Carriès

1910



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN
J. COURMONT ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LEPINE
		TEISSIER
		BARD
Cliniques chirurgicales	{	PONCET
		JABOULAY
Clinique obstétricale et Accouchements		FABRE
Clinique ophtalmologique		ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NICOLAS
Clinique des maladies mentales		PIERRET
Clinique des maladies des enfants		WEILL
Clinique des maladies des femmes		POLLOSSON (A.)
Physique médicale		CLUZET
Chimie médicale et pharmaceutique		HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie		MOREL
Matière médicale et Botanique		BEAUVISAGE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		GUIART
Anatomie		TESTUT
Anatomie générale et Histologie		RENAUT
Physiologie		MORAT
Pathologie interne		ROQUE
Pathologie et Thérapeutiques générales		COLLET
Anatomie pathologique		PAVIOT
Médecine opératoire		POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée		ARLOING
Médecine légale		LACASSAGNE
Hygiène		COURMONT (J.)
Thérapeutique		PIC
Pharmacologie		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL
Propédeutique chirurgicales	BÉRARD, agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD —
Anatomie topographique	PATEL —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUÇ	REGAUD	J. LÉPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	LATARGET, ch...
CHATIN	GAYET	ETIENNE MARTIN	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BRETIN, ch...
TIXIER	PATEL	VORON	THÈVENOT, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM J. NICOLAS, Président ; L. BÉRARD, Assesseur,
MM. P. COURMONT et Ch. LESIEUR, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

*C'est à vous, ma chère Mère, que je dédie
ce modeste travail. C'est un hommage de
reconnaissance émue pour tout ce que vous
avez fait pour moi et pour l'affection dont
vous m'avez toujours entouré.*

A M. LE PROFESSEUR J. NICOLAS

Professeur de clinique dermatologique et de syphiligraphie à l'Antiquaille.

*Qui a bien voulu présider notre thèse après
nous l'avoir inspirée. Il veut bien nous
conserver comme collaborateur à la Clinique
de l'Antiquaille. Nous tenons à lui
exprimer ici toute notre affectueuse
reconnaissance.*

A M.M. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS L. BÉRARD,

P. COURMONT ET CH. LESIEUR

*Qui ont bien voulu accepter de faire partie
du jury de notre thèse.*

Il n'entre pas dans nos vues d'adresser de longs remerciements à nos maîtres. Nous devons pourtant une reconnaissance toute particulière aux différents chefs de service que nous avons eus dans les hôpitaux et à la Faculté. C'est pour nous un devoir de les remercier sincèrement et nous le faisons avec un vif plaisir.

EXTERNAT (1903-1905)

M. le Professeur ROLLET, chirurgien des hôpitaux.

A LA MÉMOIRE DE M. le Professeur GAILLETON, professeur de clinique à l'Antiquaille.

M. le Professeur AUGAGNEUR, professeur de clinique à l'Antiquaille,

M. le Docteur M. VALLAS, chirurgien-major de l'Hôtel Dieu.

M. le Docteur BRET, médecin des hôpitaux.

INTERNAT PROVISOIRE (1905-1906)

M. le Professeur ROQUE, médecin des hôpitaux.

M. le Docteur E. JOSSÉRAND, médecin des hôpitaux.

M. le Professeur FABRE, professeur de clinique obstétricale.

INTERNAT (1906-1910)

M. le Professeur PAVIOT, médecin des hôpitaux.

M. le Docteur L. GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux.

M. le Docteur LYONNET, médecin des hôpitaux.

M. le Professeur agrégé BÉRARD, chirurgien des hôpitaux.

M. le Professeur agrégé GAYET, chirurgien des hôpitaux

- M. le Docteur PLAUCHU, accoucheur des hôpitaux.
- M. le Docteur VIGNARD, chirurgien de la Charité.
- M. le Professeur NICOLAS, professeur de clinique à l'Antiquaille.
- M. le Docteur BONNET, médecin de l'Antiquaille.
- M. le Docteur F. MOUISSET, médecin des hôpitaux.
- M. le Docteur F. LECLERC, médecin des hôpitaux.
- M. le Docteur VIDAL, médecin de l'hospice Renée Sabran,

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- M. le Professeur PAVIOT, professeur d'anatomie pathologique, médecin des hôpitaux.
- M. le Docteur BERIEL, chef des travaux, médecin des hôpitaux.
- M. le Docteur SAVY, chef de laboratoire, médecin des hôpitaux.

M. le Professeur GUIART, laboratoire de parasitologie.

M.M. les Docteurs Ed. BLANC, chirurgien des hôpitaux de St-Etienne ; P. TRILLAT, chef de clinique à la Faculté ; M. PÉHU, médecin des hôpitaux ; M. FAVRE, médecin des hôpitaux, doivent être assurés de notre vive reconnaissance pour l'amitié bienveillante qu'ils nous ont témoigné et pour les enseignements et les conseils qu'ils nous ont toujours donnés.

A tous nos amis de l'Internat nous donnons un amical souvenir et plus spécialement à notre ami Ch. GARIN.

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR :

Galop gauche et galop droit (avec M. le Docteur Et. Josserand).

Société des Sciences médicales, 21 février 1905.

Un cas de leucémie aiguë (avec M. le Docteur Et. Josserand).

Société des sciences médicales, 7 mars 1905.

Tuberculose verruqueuse du pouce et tuberculose pulmonaire.

Lyon médical, 1907.

Fibrome pédiculé en voie de necrobiose par torsion du ligament large; hémorrhagie péritoncale (avec M. le Docteur L. Bérard).

Société des sciences médicales, 18 décembre 1907.

Un cas de trophédème chronique (avec M. le Docteur L. Bérard).

Société des sciences médicales, 8 janvier 1908.

Lithiase biliaire; calculs du choledoque sans ictère; opération de Kerr (avec le M. Docteur L. Bérard).

Société de chirurgie de Lyon, 6 février 1908.

Hystérotraumatisme avec épilepsie jacksonienne, sept opérations chirurgicales (avec M. le Docteur G. Gayet).

Société des sciences médicales, 29 avril 1908.

Le priapisme (avec L. Nove Josserand).

Gazette des hôpitaux, 1908.

Les trophédèmes (avec L. Nove Josserand).

Gazette des hôpitaux, 1908.

Acné à topographie radriculaire (avec M. le Professeur Nicolas).

Société de dermatologie de Paris, 1900.

Société médicale des hôpitaux, 25 janvier 1909.

Syphilides acnéiques du nez (avec M. le Professeur Nicolas).

Société médicale des hôpitaux, 19 janvier 1909.

Syphilis héréditaire tardive simulant la tuberculose (avec M. le Professeur Nicolas).

Société médicale des hôpitaux, 12 janvier 1900.

Epidémie familiale de teigne d'origine animale (avec M. le Docteur Bonnet).

Société des sciences médicales, 30 juin 1909.

Paralysie scapulo humérale (avec M. le Docteur Mouisset).

Société nationale de médecine, 15 novembre 1900.

Un cas de pneumothorax non tuberculeux (avec M. le Docteur Mouisset).

Société des sciences médicales, mars 1910.

Accident syphilitique amygdalien avec accidents secondaires sans adénopathie (avec M. le Docteur Mouisset).

Société des sciences médicales, avril 1910.

Réaction de Wassermann et syphilis (avec M. Ch. Garcin, interne des hôpitaux).

Société médicale des hôpitaux, avril 1910.

Valeur de la réaction de Wassermann dans la syphilis (avec M. Ch. Garin, Interne des hôpitaux).

Société médicale des hôpitaux, février 1910.

Valeur comparative des réactions de Wassermann, Bauer et Porges pour le séro diagnostic de la syphilis (avec M. Ch. Garcin, Interne des hôpitaux).

Société médicale des hôpitaux, mai 1910.
Presse médicale, 1910.

Deux cents réactions de Wassermann (avec M. Ch. Garin, Interne des hôpitaux).

Presse médicale, 1910.

Les méthodes de séro réaction dans la syphilis (avec M. Ch. Garcin, interne des hôpitaux).

Journal de physiologie et de pathologie générale, 1910.

Valeur de la réaction de Wassermann en chirurgie.

Lyon chirurgical, juillet 1910.

Les poly nevrites syphilitiques (avec M. le Docteur Bonnet).

Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1910.

Note sur l'histogénèse des gommès syphilitiques du foie (avec M. le Docteur Beriel).

Lyon médical 1910.

EN PRÉPARATION :

Syphilis héréditaire tardive (avec M.M. Nicolas et Favre).

Les lésions de l'aorte chez les hérédo syphilitiques (avec M. le Docteur Bonnet).

Le pneumothorax non tuberculeux (avec M. le Docteur F. Mouisset).

Fièvre et coliques néphrétiques (avec M. le Docteur Pauly).

HISTOGÉNÈSE
DES
GOMMES SYPHILITIQUES DE LA PEAU
(ROLE DE LA PHLÉBITE)

INTRODUCTION

Les manifestations syphilitiques sur le système artériel sont aujourd'hui universellement admises et leur étude clinique est d'une grande précision. Personne n'ignore même l'affection particulière de la syphilis pour les artères, et chaque médecin insiste sur la fréquence des artérites cérébrales, des aortites, des anévrysmes de l'aorte chez les syphilitiques. Plusieurs médecins voient même dans la seule syphilis l'origine de ces lésions du système artériel, et personne ne songe même plus à faire connaître et à publier les cas d'artérites syphilitiques. La phlébite syphilitique est beaucoup moins connue.

Il n'entre pas dans notre sujet d'étudier l'histoire clinique de ces lésions veineuses dans la syphilis, ni même de faire une étude des lésions déterminées sur les troncs veineux par la syphilis. Nous faisons simplement remar-

quer combien les phlébites sont moins connues que les artérites. Lancereaux, dans son traité de la syphilis ne les passait-il pas complètement sous silence, sans doute parce qu'il n'en avait jamais vu ? Il y avait bien quelques anciennes observations publiées par Gosselin, Hutchinson, mais il fallait arriver jusqu'à ces dernières années pour en voir paraître une étude d'ensemble. Ce sont les élèves de M. Fournier qui l'ont faite dans leurs thèses (Govinot, Mendel) et il n'y a pas à revenir sur cette question.

Ce n'est donc pas une étude clinique mais une étude histologique que nous voulons faire. Cette étude portera sur les lésions veineuses observées sans quelques gommes syphilitiques. Les lésions des artères avaient seules attiré l'attention des histologistes jusqu'à ces dernières années et l'histologie de la syphilis était et est encore dominée par l'artérite. Ces lésions passaient au premier plan et si l'on discute, c'est pour savoir s'il s'agit de périartérite, de mésoartérite ou d'endartérite. Tous les histologistes sont d'accord sur la lésion artérielle prédominante qui régit l'histogénèse de la lésion qui l'entoure et qui est secondaire à l'artérite. Personne ne parle jusqu'à ces derniers temps de la lésion sinon primitive du moins concomitante de la veine et si l'on trouve dans quelques descriptions, « les vaisseaux sont lésés » on ne trouve aucune précision sur les lésions phlébitiques.

Depuis quelques années pourtant, soit à l'étranger soit en France, les histo-patologistes ont attiré l'attention sur ces lésions veineuses, mais leur étude d'ensemble n'a pas encore été faite sans doute faute de

matériaux solides pour étayer quelques idées générales.

Nous faisons remarquer plus haut l'époque tardive à laquelle était apparue l'étude clinique des phlébites syphilitiques due toute entière à M. le professeur Fournier. Ses élèves mettant à profit les observations anciennes et surtout les siennes propres ont fait cette étude. Le parallélisme entre l'étude clinique et l'étude histologique continue à nous frapper et nous essayons aujourd'hui de faire une étude d'ensemble des lésions phlébitiques dans quelques nodules syphilitiques en mettant à profit les observations de nos maîtres. Cette étude nous est facile, car l'obligeance de nos amis nous a permis de connaître les travaux allemands et italiens et nous avons pu nous-mêmes étudier les travaux français du reste peu nombreux. Elle nous est surtout facilitée par l'amabilité de M. le professeur Nicolas et de M. le docteur Favre, qui nous ont donné une belle observation histologique au point de vue technique qui ont interprétées les coupes pour nous et nous ont fourni l'appui de leur compétence histologique. Nous les remercions encore bien vivement, les mots ne sauraient exprimer notre reconnaissance d'une façon suffisante. Ils savent, pensons-nous, les sentiments qui nous animent à leur égard.

Et nous-mêmes nous serons dans cette étude le collectionneur modeste qui a rassemblé les matériaux, et notre seule fierté est d'avoir mérité qu'on nous permette de collaborer avec nos Maîtres.

HISTORIQUE

Les lésions des artères dans les diverses manifestations de la syphilis, sont les premières qui ont frappé les auteurs qui se sont occupés des lésions histologiques provoquées par la syphilis. Ils se sont d'abord contentés de signaler ces lésions artérielles puis, frappés de l'intensité qu'elles acquerraient dans toutes les manifestations anatomiques de la syphilis (chancre, syphilides tertiaires, formations gommeuses) ils ont pensé à une lésion vraiment spécifique de la syphilis. L'artérite devenait la signature de la syphilis; l'examen histologique permettait de confirmer le diagnostic clinique en affirmant la nature syphilitique de la lésion. Cette impression nous la retrouvons dans les descriptions classiques et un coup d'œil rapide sur les divers écrits où il est question de la syphilis au point de vue histo-pathologique, nous montre, que l'artérite est aujourd'hui considérée comme la lésion dominante exclusive de la syphilis.

Lancereaux écrit en effet en 1881 : « La tendance du produit syphilitique est de subir au bout d'un certain temps par suite de *l'oblitération des artères* qui en sont le point de départ une métamorphose granulo-grais-

seuse... » C'est donc pour cet auteur l'artérite qui domine la lésion, qui la commande exclusivement et qui régit tout entière la transformation granulo-graisseuse, la formation de la gomme.

Rindfleisch, en 1888, confirme cette opinion et il s'appuie pour l'établir plus forte encore sur les recherches d'Heubner qui fut le père de l'histo-pathologie de la syphilis. Voici ce qu'il écrit : « Les affections syphilitiques ont leur point de départ dans le sang. D'après Heubner, il existe une inflammation syphilitique *spécifique* de la tunique interne des artères et l'épanouissement hyperplastique qui en résulte, peut aboutir à une oblitération partielle. » L'inflammation est *spécifique*, elle provoque l'endartérite qui est également spécifique de la syphilis.

M. L. Bard dans son son Précis d'anatomie pathologique insiste aussi sur les lésions artérielles : « La syphilis, dit-il, détermine des *artérites oblitérantes*. Ces oblitérations vasculaires sont d'ailleurs tardives, l'évolution de la gomme en est indépendante et relève de la fermentation elle-même. » L'auteur admet que l'artérite est secondaire à la lésion, mais il relève l'intensité de l'artérite qui va jusqu'à l'oblitération et ne dit pas un mot des lésions veineuses.

Le traité classique de MM. Cornil et Ranvier, traite des lésions syphilitiques d'une façon relativement sommaire à notre point de vue, car ces lésions syphilitiques cutanées ne sont pas étudiées dans cet ouvrage. Nous le regrettons bien vivement car cette partie due à M. Darier, nous aurait assurément fourni d'utiles renseignements. Mais le processus gommeux en général

est étudié dans ce traité : « Les artères sont un siège de prédilection pour la détermination de la syphilis. Les gommes péri-artérielles sont caractéristiques, tantôt le nodule entoure la totalité de la lumière, tantôt il ne se développe que sur un seul côté. » Et il résulte plus loin de ses descriptions que l'artère atteinte d'endartérite ou de périartérite centre la gomme commande sa formation par son oblitération.

En Allemagne, outre les traités classiques, les descriptions détaillées donnent la même impression. Obrzut, en 1897, intitule son travail : « Etude de la gomme et de l'artérite syphilitique » et pour lui l'agent causal de la maladie, inconnu à cette époque, arrive par les vaisseaux et se localise dans l'artère. La lésion initiale siège sur la médiane, puis gagne l'intime et enfin l'adventice; dans les gros vaisseaux, ce sont les vasa vasorum qui sont le point de départ de la lésion. L'artère s'oblitére et secondairement la gomme se produit.

Et cette impression continue si l'on parcourt quelques travaux où sont étudiées les lésions histologiques de la syphilis. Dans tous ces travaux, à côté de l'histologie cellulaire, de l'étude des cellules épithéloïdes des cellules géantes dans la syphilis, on retrouve cette notion d'artérite, cause unique des lésions, lésions spécifiques de la syphilis. Nous ne voulons pas citer ni même essayer de citer tous les travaux où il est question de l'artérite syphilitique. Signalons pourtant le travail de Paul Manasse, où sont étudiées les lésions artéritiques qui pour l'auteur se retrouvent aussi dans la tuberculose avec une intensité souvent égale. Cet auteur par contre semble admettre la formation de cellules

géantes par artérite. Il étudie longuement cette transformation du vaisseau artériel en cellule géante, s'appuie sur les travaux d'Arnold, Schuppel; Lubimorre, croit à l'action prépondérante de l'endothélium dans cette formation. En aucun point il ne signale les lésions veineuses ou la transformation possible des veinules en cellules géantes. Nous ne notons ceci qu'en passant car nous n'admettons nullement ce mode de formation de la cellule géante. Disons encore que l'artérite seule est signalée dans les travaux de Mucha, de Max Zeisse de Vienne, de Lesser, qui écrit : « Les gommès sont *essentiellement* constitués par une infiltration compacte de petites cellules. Plus tard se produit la dégénérescence graisseuse ou nécrotique de ces cellules ; un facteur important de cette dégénérescence réside dans les altérations vasculaires si fréquentes qui entraînent l'oblitération des vaisseaux (*endarterite syphilitique*), les amas cellulaires sont alors privés de leur nutrition... »

Voici encore ce que nous trouvons dans le tome I^{er} du livre de M. Fournier : « Les artéroles dans le chancre, sont lésées; elles se présentent comme affectées surtout dans leur membrane externe ou adventice, quelquefois aussi dans leurs trois membranes (endo, méso, péri-artérite) et cela toujours suivant le même mode, à savoir par infiltration surabondante d'éléments cellulaires. Elles sont épaisses sclérosées. — Elles se présentent modifiées de forme aplatie par pression extérieure provenant de la prolifération cellulaire ambiante. Rétrécies de calibre par épaissement de leurs parois elles peuvent arriver à s'oblitérer complètement. D'autre part, elles sont toujours entourées d'une sorte de manchon

néoplasique formé par des agglomérations de cellules qui se groupent autour d'elles comme sur un support. Enfin, ces proliférations périvasculaires peuvent déborder le néoplasme et pousser des pointes d'irradiation dans les tissus sains. » A côté de cette description des lésions artérielles, pas un mot sur les lésions veineuses, et cette description s'appuie sur l'autorité de Virchow, Robin, Cornil, Leloir, Neisser, Finger, Darier. Et plus loin, nous trouvons cette phrase de Virchow : « Anatomiquement le chancre n'est qu'un ulcère gommeux » et celle de Wagner l'altération anatomique qui reproduit le chancre se « produit identiquement dans toutes les lésions de la syphilis » et encore celle de Cornil et Ranvier : « il n'existe pas de distinction histologique précise entre le chancre et la gomme au début.

M. Marfan et Toupet, écrivent encore : « Nos examens démontrent en définitive trois ordres de lésions : artérite sclérose et gomme ; les deux premières étant constantes la troisième pouvant manquer. Cherchant à nous rendre compte des rapports des trois lésions, nous sommes arrivés à les comprendre de la façon suivante, par l'examen de nos coupes. La lésion primordiale semble bien être l'artériopathie. Celle-ci, a pour effet de retrécir les vaisseaux et d'amener leur oblitération. Autour de ces vaisseaux malades se développe l'inflammation gommeuse.

Si malgré toutes ces citations on hésitait à croire que la lésion artérielle a été jusqu'à ces dernières années envisagée par les classiques comme la lésion unique de la lésion syphilitique ; voici encore quelques lignes : « Les altérations artérielles jouent un grand rôle dans

toute l'histoire si variée des lésions syphilitiques. On sait qu'elles apparaissent dès les premières phases de l'infection, témoins les modifications artérielles que l'on observe du côté des artéριοles dans le chancre induré. Mais c'est surtout à la période tertiaire qu'elles prennent de l'importance et qu'elles se localisent sur les grosses artères. A cet égard les artères cérébrales occupent le premier rang. L'artérite syphilitique n'a d'ailleurs été l'objet d'étude précise qu'au niveau du cerveau. »

En outre dans un nombre de cas aujourd'hui assez considérable, on a constaté dans les parois d'artères syphilitiques la présence de nodules embryonnaires, dont le centre est en état de nécrose avec dégénérescence graisseuse ou caséuse, et que l'on a désigné sous le nom de *gommes des artères*.

G. Lion entre autres, a rapporté une belle observation : « On constatait, dit-il, au microscope un énorme épaissement de la tunique externe, représenté d'un côté par un tissu lymphoïde avec un foyer de nécrose au voisinage du vasa vasorum; de l'autre par de vastes masses nécrotiques semées d'amas embryonnaires et de quelques rares cellules géantes.

Des faits assez nombreux recueillis par Baumgarten, O. Weber, il semble que certaines artérites peuvent s'accompagner de nodules gommeux développés dans l'artère. Il semble que dans ces cas du reste, il ne s'agisse pas d'une entité différente de l'artérite syphilitique banale accompagnant les lésions tertiaires de la syphilis, mais simplement d'une modalité différente dans son siège. Il semble en effet, que ces nodules artériels

sont simplement sous la dépendance des lésions des vasa vasorum et le processus gommeux siégeant dans la paroi artérielle rentre encore dans le cadre général de l'histogénèse des gommès.

De ces citations nombreuses mais, que nous pourrions multiplier encore et presque à l'infini résulte ceci : *l'artérite domine la lésion syphilitique d'une façon exclusive pour les auteurs classiques*. Cette artérite, les auteurs le font remarquer avec complaisance se trouve à tous les stades de la syphilis dans toutes les lésions anatomiques de la syphilis. La syphilis a une telle prédilection pour les artères, *elle aime tellement les artères*, que plusieurs anatomo-pathologistes croient voir dans cette artérite une lésion spécifique. En tous cas, presque tous le laissent entendre car, partout les descriptions d'artérites, abondent en détails et presque personne ne fait remarquer que plusieurs processus chroniques peuvent donner des lésions artérielles analogues. Et ainsi, on est entraîné à voir dans l'artérite la lésion syphilitique par excellence et quand elle existe, *la signature presque absolue de la syphilis*. Disons à ce propos que Chiari, P. Manasse et surtout MM. Nicolas et Favre, ont protesté contre cette spécificité de la lésion artérielle et fait remarquer qu'il n'était pas rare dans la tuberculose indépendamment de toutes lésions mixtes de trouver une artérite aussi intense que dans la syphilis et ainsi l'identité des deux processus devient absolument identique puisque la syphilis comme la tuberculose donne des modifications cellulaires analogues à celles produites par la tuberculose. (Cellules géantes et follicules de Koster dans la syphilis, Nicolas et Favre).

Lésions Veineuses

Les lésions veineuses ne sont pas pourtant chose absolument nouvelles, leur description est récente. Leur étude a été faite au niveau des centres nerveux puis, au niveau des syphilommes cutanés. Nous verrons par contre comme la littérature est moins riche à ce sujet, et nous avons fait au moins en ce qui concerne les gommomes cutanées, des recherches que nous croyons être complètes. Leur pauvreté relative contraste fort avec la richesse sur laquelle nous avons tant insisté à propos de l'artérite. En France MM. Darier et Civate sont les seuls à avoir attiré l'attention sur ces lésions en 1905. A l'étranger, en Italie et en Allemagne, nous avons retrouvé quelques travaux, nous n'aurions garde de signaler ceux de MM. Nicolas et Favre, qui avec ceux de Philippsen et Geber, sont les seuls ayant trait à l'histogénèse de la lésion syphilitique gommeuse vraie au sens histologique du mot.

M. Lamy, dont nous avons déjà parlé à propos de l'artérite connaît pourtant les lésions des veines dans la syphilis et bien que cet auteur n'étudie que la syphilis des centres nerveux nous devons citer quelques lignes de son ouvrage. « Les altérations anatomiques du col des veines de l'encéphale sont beaucoup moins étudiées. Les *phlébites syphilitiques* ont été pourtant constatées maintes fois dans les centres nerveux. Elles semblent quelquefois marcher de pair avec les artérites, parfois même elles les précèdent. » Et plus loin à l'examen détaillé des lésions des méningo myélite aiguës et

chroniques, nous trouvons les phrases suivantes : « Les altérations vasculaires ont une importance capitale et sans doute jouent le principal rôle dans les altérations médullaires. Les veines et les artères spinales sont d'ailleurs touchées à la fois. La plupart des auteurs dont l'attention a été attirée sur ce point ont constaté que les lésions veineuses étaient ici plus précoces et plus accentuées que celle des artères (Goldflann, Sottas...) Nous avons trouvé nous-même un cas dans lequel la *phlébite existait seule* à l'exclusion de toutes modifications artérielles. »

Ces lignes se rapportent à l'histologie pathologique du système nerveux, mais leur intérêt demeure entier, car les processus restent identiques dans les diverses parties de l'organisme. Mais, pour observer ces lésions signalées dans les lésions cutanées, il faut arriver aux lignes consacrées à l'anatomie pathologique par M. Darier, dans le livre de M. Fournier, inspirées sans doute par le cas qu'il publiait à la Société de dermatologie en 1905, et sur lequel nous reviendrons plus longuement. Signalons à côté de M. Lamy, le nom de M. Rieder qui a signalé les lésions veineuses prédominantes dans la syphilis du gros intestin.

M. Darier écrit dans le traité de M. Fournier en 1906 : « Dans toute lésion syphilitique quelque soit l'étape à laquelle elle appartient et quelque soit le tissu qu'elle affecte, les vaisseaux sanguins sont altérés à un degré caractéristique.

Cette prédilection de la vérole pour les vaisseaux sanguins est notée par tous les histologistes et se retrouve j'y insiste à dessein, aussi bien dans le chancre, que

dans les accès secondaires et dans les manifestations tertiaires.

Dans les premières recherches on avait été surtout frappé par *les lésions des artères*; partout on relevait l'endopériartérite à laquelle on attribuait un rôle capital dans la genèse des lésions organiques. Plus récemment ce sont les lésions veineuses qui ont attiré l'attention des observateurs et de fait elles *sont constantes, voire prédominantes assez souvent*.

Et plus loin : Dans les syphilommes les lésions portent sur les diverses tuniques des vaisseaux.

La tunique externe des artères et des veines est plus régulièrement altérée que les autres; on la trouve hypertrophiée, fibreuse et remplie de cellules jeunes en plus ou moins grand nombre. En raison de cet état inflammatoire, elle se confond le plus souvent avec les tissus infiltrés de voisinage.

Les lésions de la tunique interne plus marquées dans les artères que dans les veines, consistent en une prolifération des cellules endothéliales avec production sous-endothéliale d'un tissu formé de lamelles et d'abondantes cellules étoilées. Cette néoformation peut occuper tout le pourtour du vaisseau et le rétrécir considérablement voire jusqu'au point de l'oblitérer. Mais souvent elle ne l'affecte que dans un segment de sa périphérie auquel cas, la lumière de l'artère prend une forme en croissant.

La tunique moyenne qui dans les veines est peu distinctes de l'adventice, partage les lésions de cette dernière et présente dans les artères une altération inconstante d'ailleurs, consistant en une transformation fibreuse

ou myxo-fibromateuse du tissu musculoélastique. Celle-ci débute sur la face interne au contact des lésions endartéritiques et a pour effet de donner à la coupe du vaisseau un aspect très singulier.

Toutes ces altérations qu'on peut en somme désigner sous le nom d'artériosclérose et de phlébosclérose se distinguent de celles de l'artériosclérose sénile par plusieurs particularités importantes : néoformation plus marquée de l'endartère — moindre degré de dégénérescences élastiques, absences habituelle de formation hyalines et calcaires. On n'observe presque jamais dans les parois vasculaires de nodules gommeux caractéristiques. » (Traité de Fournier).

Notons que c'est le premier ouvrage classique où l'on voit signalées les lésions veineuses, où l'on trouve notées en quelques lignes leur prédominance possible ; en un mot le premier ouvrage où le syphilome pour employer un terme général ne soit pas confondu avec l'artérite.

A l'étranger, Kromayer en 1897, fait une étude exclusivement clinique des gommes échelonnées le long des veines et croit voir dans cette disposition une preuve de lésions phlébitiques à l'origine de la gomme. Mais, il n'y a pas d'examen histologique.

R. Rieder, dans une étude anatomo-pathologique, mais aussi anatomique des vaisseaux lymphatique et veineux, signale les lésions veineuses isolées dans les inflammations de la peau. Dans la syphilis et la tuberculose à toutes les périodes, c'est-à-dire dans les diverses lésions, il a pu observer des lésions isolées de péri endo mésophlébite indépendante des lésions artérielles qui sont secondaires aux lésions phlébitiques.

Exception faite de ces quelques études générales sans description précise, nous parlons des lignes citées plus haut dues à M. Darier, des recherches de Kromayer et Rieder, les lésions veineuses, les lésions syphilitiques n'ont presque pas été étudiées.

Le premier travail en date sur ce sujet est celui de Max Markuse, paru en 1902. Il est intitulé : « Syphilides nodulaires et phlébite syphilitique ». Erich Hoffmann publie une observation analogue. M. Darier et son élève Civatte publient à la Société de Dermatologie de Paris, une description semblable. M. Philipson, puis Geber, s'inspirant de ces idées, et enfin Max Markus (1908), publient d'importants travaux sur le sujet.

Enfin, M. le Professeur Nicolas et le Docteur Favre notent également cette prédominance des lésions veineuses dans le nodule gommeux. La lésion phlébique semble régler la formation nodulaire ou au moins être plus intense que la lésion artérielle dans quelques nodules que nous avons étudiés sur des coupes en séries.

RÉSUMÉ

De cet historique que nous avons développé à dessein résultent deux données principales :

L'*artérite* est considérée comme la lésion essentielle primitive *indispensable* de la lésion syphilitique.

La *phlébite* ou plutôt la lésion veineuse est étudiée par quelques auteurs comme une lésion connexe de l'artérite. Elle passe au premier plan dans quelques rares publications comme lésion initiale, causale de nodules ou de gommes syphilitiques.

Une autre conclusion s'impose, c'est le manque de précision dans l'étude de l'histogénèse des gommés, on étudie bien l'artérite mais on oublie de dire quelle artère lésée donne naissance à la lésion gommeuse. Pourtant il semble que ce soit pour la plupart des auteurs l'oblitération endartéritique ou périartéritique de l'artère centrale qui donne la gomme. Seul, M. le Professeur Tripier en assimilant la gomme à un séquestre donne des indications précises ; pour lui c'est la somme des artérites périphériques qui donne la gomme. Nous reviendrons plus loin sur cette conception qui semble bien la plus logique dans la plupart, même dans l'immense majorité des cas, mais qui pourtant nous le verrons, ne semble pas exclusive. La phlébite isolée peut donner naissance à des nodules et même des gommules vraies.

OBSERVATIONS

Les observations que nous publions sont publiées *in extenso* pour les observations françaises, elles sont résumées aussi clairement que possible en ce qui concerne les publications allemandes ou italiennes.

OBSERVATION I

Histologie et histogénèse d'un nodule syphilitique. Rôle de la phlébite dans son développement étudié avec MM. J. Nicolas et M. Favre.

Le nodule syphilitique siégeait à la face extérieure de l'avant-bras d'un malade syphilitique depuis quelques mois et présentant une poussée confluyente de syphilides papuleuses. Ce malade avait eu antérieurement des poussées semblables de syphilides cutanées, des plaques muqueuses, de l'iritis..

Le nodule prélevé n'était pas isolé d'autres éléments semblables peu nombreux d'ailleurs pouvaient être décelés à l'examen attentif du malade. Il s'agissait de petits nodules du volume moyen d'un pois, mobiles n'ayant contracté aucune adhérence (au moins au début de leur évolution avec la partie profonde du derme). Les téguments ne présentent à leur niveau aucune modification.

Le nodule prélevé au début libre et nettement sous-cutané avait fini par adhérer au derme. La peau qui le recouvrait était d'aspect tout à fait normal.

La pièce a été fixée au liquide de Tellesnisky et débitée en coupes séries.

Les coupes ont été colorées par des méthodes très diverses (hemateine picro ponceau, eosine, hémateine rouge d'acréidine ferrique).

Les coupes sériées ont permis de suivre d'une façon très parfaite les divers stades de la formation du nodule. Les coupes présentées montrent les étapes les plus caractéristiques de cette conformation.

Sur les premières coupes l'infiltration n'existe pour ainsi dire pas, il n'y a pas de modification du derme.

Dans l'hypoderme on voit une grosse artère coupée en travers encore perméable mais présentant des lésions très accusées de ses diverses tuniques.

De ces lésions, les plus visibles sont celles de la tunique moyenne. Les faisceaux de cette tunique sont dissociés, séparés les uns des autres comme disséqués. Par le fait de cette « delamellation » de la tunique moyenne, l'épaisseur des parois artérielles est considérablement accrue. Entre les faisceaux musculaires écartés se logent de nombreux éléments cellulaires à types divers. L'infiltration cellulaire ne s'étend pas à distance de l'artère.

Non loin de l'artère se voit une veine d'assez gros calibre présentant des lésions très manifestes, épaissement de la paroi veineuse, bourgeons d'endophlébite.

La lumière de la veine est encore moins large. Autour du vaisseau s'est déjà constitué une zone étroite mais très nette d'infiltration.

Sur les coupes suivantes les lésions vasculaires ne restent plus isolées mais l'infiltration devient manifeste, le nodule se constitue.

Or, il est très facile de constater le mode de formation et la topographie de cette infiltration débutante. Elle se constitue très nettement autour de la veine.

Les coupes sériées montrent ce fait avec une complète

évidence. Ce mode d'inflammation, peu phlébétique d'abord, limité à un mince anneau entourant la veine s'accroît de plus en plus, envahit le tissu cellulaire sous-cutané et finit par englober l'artère dont les lésions ne se sont plus aucunement modifiées.

Parallèlement aux lésions de peri-phlébite ont évolué des lésions d'endophlébite. Des bourgeons partis de l'endoveine se sont rejoints et ont transformé la veine en un trou caverneux avéolaire.

Au centre du nodule l'oblitération de la veine est complète.

Les lésions artérielles ont gardé leur aspect primitif et sont au centre du nodule très peu intenses.

L'infiltration à point de départ phlébitique s'est considérablement étendue. Elle atteint la face profonde du derme qui fait corps avec la néoplasie.

Des îlots de nécrose, de véritable caséification, occupent le centre de l'infiltration. Ils résultent probablement de l'ischémie due aux lésions très intenses des vaisseaux rendant la circulation dans la partie centrale de ce « tubercule » particulièrement précaire.

Dans la nappe d'infiltration on voit éparses de très nombreuses cellules géantes.

OBSERVATION II.

(M. Darier et Civatte. *Soc. de dermat.* 1905, 2 mars)

Syphilides nodulaires hypodermiques

Histoire clinique (résumée). — A..., 36 ans, vient à la consultation avec une série d'accidents secondaires tels que roséole, papules du cuir chevelu, plaques muqueuses, iritis. Il ignore le siège et la date de son chancre.

Il présente enfin une série de nodules hypodermiques durs mobiles de la grosseur d'un haricot, siégeant aux quatre membres. La guérison a été complète par le mercure.

Examen histologique (in extenso). Cet examen a porté 1° sur un élément dermique papulo-squameux du type le plus banal et le plus classique, 2° sur un nodule sous-cutané de l'avant-bras gauche.

L'examen de la papule est banal.

L'examen du nodule sous-cutané offre un bien plus grand intérêt.

La tumeur extirpée avait la dimension d'un pois ; elle était enveloppée de plusieurs fascias fibreux assez peu adhérents une déchirure de ces fascias laissait apercevoir la paroi propre du nodule qui était jaunâtre. Sa forme était ovoïde ; à ses deux pôles elle se continuait par un cordon de 0,001 à 0,002 d'épaisseur qui à la section présentait une apparence de lumière centrale.

La petite tumeur paraissait donc s'être développée sur le trajet d'un vaisseau. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une veine.

Les coupes ont porté sur le centre du nodule et sur un de ses pôles.

Ces derniers ne nous ont montré que de l'endophlébite banale.

Les coupes qui intéressent la partie centrale nous ont d'abord décelé des lésions caractéristiques, l'endophlébite oblitérante y devient un phénomène accessoire ; ici il y a une véritable néoplasie qui à la fois oblitère la cavité et infiltre la paroi veineuse.

La présence de cette néoplasie et son siège dans la paroi vasculaire empêche de songer à une thrombo-phlébite banale.

Elle détruit partiellement la tunique musculaire, se substitue à elle et vient en certains points au contact de l'adventice ; ailleurs elle dissocie seulement les fibres musculaires et les refoule devant elle.

La membrane sous-endothéliale a résisté. En outre, au milieu même de l'infiltration on trouve la coupe de deux lames fibro-élastiques qui sont évidemment deux valvules symétriques comprises et comme noyées dans la néoplasie.

Cette tendance à l'envahissement et à la destruction coïncidant avec l'évolution clinique absolument latente éveille immédiatement l'idée d'un processus spécifique.

L'examen du tissu néoformé confirme cette impression, ce tissu porte l'empreinte de la syphilis.

Sur un point de la coupe on voit qu'elle est presque exclusivement composée de plasmazellen juxtaposées et groupées autour de capillaires sanguins a parois un peu épaissies. Il réalise ainsi le schema de l'infiltrat syphilitique secondaire.

Notre néoplasie ne présente pas partout cette apparence sans doute ; à part les cellules géantes à elles seules peu caractéristiques en bien des points, elle n'est composée que de tissu conjonctivo-vasculaire semblable à celui de l'endophlébite banale de l'extrémité du nodule.

Mais il est bon de répéter qu'au moment de la biopsie notre malade avait subi un traitement énergique : l'éruption cutanée avait disparu et l'iritis avait régressé. Rien d'étonnant alors à ce que l'infiltrat ait perdu par places son aspect caractéristique ; mais même en ces points sa distribution seule permet de le caractériser et la présence de cellules géantes vient encore apporter une nouvelle présomption.

La présence de polynucléaires pourrait au premier abord dérouter ou au moins faire croire à une infection banale surajoutée.

Leur présence s'explique aisément; d'abord un caillot s'est formé à côté de la néoplasie, il a été ensuite envahi par elle et nous en retrouvons encore quelques hématies. Ces leucocytes ont vraisemblablement la même origine. S'ils étaient arrivés à l'occasion d'une infection surajoutée les vaso-vasorum en seraient bourrés; or nous n'en voyons aucun dans les vaisseaux de l'adventice qui ne présentent guère comme lésions qu'un peu d'épaississement de leurs parois et une couronne de cellules d'inflammation.

Il s'agit donc d'un *syphilome de la paroi veineuse*, 2^e dans cette paroi et apparemment en-dessous de l'endoveine il a dans son développement rétréci puis oblitéré le vaisseau, il est devenu l'occasion d'un thrombus et le caillot formé a suscité, comme d'habitude, une endophlébite qui, celle-là, est banale.

Cette « papule hypodermique » s'est donc formée dans les tuniques veineuses.

Conclusions. — Le siège de ces nodules était dans la paroi des veines sous-cutanées.

La structure de ces nodules est celle d'un syphilome; ils donnent lieu secondairement à une endophlébite banale.

OBSERVATION III (Max Markuse)

(Über nodose syphilide und syphilit. phlebitis)

L'observation histologique de Max Markuse est basée sur l'examen de syphilides nodulaires secondaires survenues chez trois malades. Le premier, âgé de 25 ans, avait eu son chancre six mois auparavant. Le deuxième, âgé de 19 ans,

avait eu son chancre sept mois avant son entrée. Le troisième, âgé de 38 ans, ignorait la date du chancre.

Cliniquement il s'agissait de nodules syphilitiques décrits sous le nom d'erythème noueux rappelant assez bien la gomme mais s'en différenciant par l'époque récente de leur apparition.

Examen histologique. — La biopsie a enlevé à la fois la peau qui recouvrait les nodules hypodermiques et une partie légère de la zone sur laquelle les nodules reposaient.

Si l'on va par des coupes sériees de la périphérie au centre on voit que la venue commence par présenter une légère prolifération endothéliale puis, petit à petit, à être entourée de nombreuses cellules formant nodule. Au centre la veine est prise dans la fonte gommeuse. Plus on s'étend vers le centre plus la veine devient méconnaissable et on ne reconnaît son existence que par la coloration des faisceaux élastiques."

Dans le nodule on trouve de nombreuses petites veinules, toutes présentent les mêmes lésions. A côté de ces veinules plusieurs petites artérioles sont normales tandis que sur les premières on constate de l'endophlébite ou même des lésions de phlébite oblitérante. Dans l'infiltrat, on note de nombreuses cellules géantes.

Autour du nodule, dans le derme, on trouve quelques petits foyers inflammatoires composés de petites cellules avec prédominance autour des veines. Les artères sont saines *die Arterie sind ganz normal.*

OBSERVATION IV (Erich Hoffmann)

(*Erich Hoffmann in Charité Annales XXVII*)

L'auteur rapporte un cas d'erythème nodulaire syphilitique et fait leur étude.

« j'ai moi-même, dit-il, examiné un nodule récent datant

de deux jours et j'ai trouvé au centre une *grosse veine* dans le tissu sous cutané qui montrait une *prolifération endothéliale* et une *inflammation intense à la périphérie*.

OBSERVATION V (Marcus)

(*Ein Fall von venensyphilis im sekundarstadium*)

L'auteur a observé une phlébite de la saphène au cours d'une syphilis secondaire, il a étudié plusieurs fragments de cette veine au point histologique. Les coupes ont été faites à diverses hauteurs du foyer phlébitique.

1^{er} fragment. — La veine est un peu épaissie, la tunique interné est infiltrée de cellules rondes et de quelques cellules géantes ; l'endothelium est épaissi mais la lumière du vaisseau reste libre.

La tunique moyenne un peu épaisse est à peine infiltrée. Dans l'adventice, seuls les vasa vasorum présentent quelques lésions inflammatoires.

2^e fragment. — Les lésions plus intenses ont amené une endophlébite oblitérante. Les tuniques moyennes et adventitielles sont également enflammées.

3^e fragment. — La thrombose est presque complète, la lumière bouchée par un double bourgeon endothelial organisé et contenant à son intérieur des cellules rondes et des cellules épithélioïdes et géantes.

A coté de cette lésion phlébitique, Marcus a prélevé un nodule gommeux en apparence et l'a coupé en série. Voici les lésions notées :

Dans ce nodule on trouve une veinule coupée en travers et présentant un bourgeon faisant saillie dans la lumière. Dans

son intérieur on trouve de nombreuses cellules rondes et des cellules géantes. La lumière du vaisseau est ainsi très diminuée. L'élastique interne est bien conservée. Les deux autres couches sont épaissies légèrement atteintes de lésions inflammatoires.

On voit que les lésions de la veine, observées dans ce nodule sont presque superposables aux lésions observées au niveau de la saphène. C'est à ce point de vue que nous avons relaté les deux examens : celui du tronc veineux et celui du nodule avec lésions veineuses microscopiques.

OBSERVATION VI (Geber)

Fall 1. — Syphilides tubéreuses en nappe avec phlébites.

Malade de 46 ans, ayant eu plusieurs fausses couches, présentant sous le bras gauche une gomme syphilitique siégeant dans le derme. Elle est de la grosseur d'une noix.

Plusieurs petits nodules siègent dans le voisinage, on les délimite à la palpation. Ils siègent dans la coulisse bicipitale.

Pas d'adénopathie axillaire.

Ils guérissent rapidement par le traitement spécifique.

Recherches histologiques après fixation au Zenker et durcissement à la paraffine. Le nodule a été excisé en entier avec le tissu voisin.

On note tout d'abord une infiltration cellulaire serrée de l'hypoderme moins dense au niveau du derme.

Dans l'infiltration on trouve des leucocytes en majeure partie, des cellules à plusieurs noyaux et enfin quelques cellules géantes.

Au milieu de l'infiltrat on trouve de nombreux capillaires remplis de globules sanguins.

Nous voyons en dehors de l'infiltration une grosse veine accompagnée d'une artère. *Les deux vaisseaux sont normaux. Au niveau de la zone infiltrée, la veine est entourée de cellules rondes. Plus haut la veine est le siège d'une prolifération endothéliale qui la rétrécit d'abord puis l'oblitère complètement. Et la veine ne redevient normale qu'à sa sortie de l'infiltrat.* Dans la partie qui correspond à la veine oblitérée on trouve de nombreuses cellules difficilement colorables et aussi quelques cellules géantes.

Dans le derme il y a quelques *petites veines oblitérées* avec, au contraire, des *artères complètement saines*.

Ce qui domine ce sont les modifications des veines avec endophlébites analogues à celles observées dans les thromboses. S'agit-il ici de thrombose, on ne peut l'affirmer, mais il s'agit rarement d'endophlébite. Celle-ci n'est sans doute pas secondaire mais primitive elle occasionne l'inflammation périveineuse car les artères sont sans aucune altération au milieu de ce foyer. Et il semble que le virus syphilitique ayant franchi les artères et les capillaires s'est localisé sur les veines, a provoqué l'endophlébite et les inflammations constatées dans le foyer.

OBSERVATION VII (Geber)

Jeune femme, âgée de 36 ans, présentant trois petites gommes des paupières. Ces gommes ont guéri par le traitement mercuriel.

Histologie. — Fixée au formol, les nodules ont été durcis à la paraffine.

On a étudié le pourtour de la lésion afin de surprendre les lésions du début. Le début des lésions remontait sans doute à peu de temps.

L'infiltration s'étend assez profonde et est composée de cellules rondes, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes.

Les vaisseaux présentent les modifications suivantes : dans le tissu sain nous voyons une grosse veine normale, une petite branche est également normale. Elles sont toutes deux oblitérées au milieu de l'infiltrat puis redeviennent normales à leur sortie du foyer inflammatoire. Dans le foyer on aperçoit une artère absolument normale.

Le processus est interprété comme dans l'observation I.

Les coupes colorées par la méthode de Levaditi n'ont pas montré de spirochètes.

OBSERVATION VIII (Geber)

Un homme de 63 ans, né à Palerme, a un chancre *il y a 16 ans*.

Il présente au moment de l'examen présent un grand nombre de gommès siégeant au tronc et aux membres. Elles sont à divers stades de leur évolution.

Le traitement spécifique mixte les a guéries en quelques semaines.

Histologie. = On a fait *cent coupes* en service d'un nodule au début.

Le nodule est formé d'un infiltrat cellulaire comme toujours composé de cellules rondes, de cellules épithélioïdes et géantes.

Le point capital est la modification des veines très nombreuses dans le nodule.

Une veine et ses branches sont complètement oblitérées dans leur passage à travers l'infiltrat. Au milieu de leur lumière ont pris place des cellules rondes et épithélioïdes. L'oblitération veineuse est complète.

Une artère absolument saine sans aucune infiltration des parois peut être suivie dans toute la traversée du foyer.

OBSERVATION IV (Geber)

Un ouvrier de trente ans à *quatre ans* après son chancre, des gommes siégeant au niveau du scapulum et de la paroi thoracique.

Histologie. — Le centre du foyer est caséeux, les modifications de la périphérie sont les mêmes que dans les cas précédents.

En dehors du foyer, sur les limites, la veine est simplement infiltrée, mais dans le foyer elle est complètement oblitérée.

Au milieu de la zone nécrosée la veine et ses branches sont comprises dans la nécrose.

L'auteur fait remarquer dans cette dernière observation qu'à part ce dernier cas son étude a porté sur des gommes au début de leur développement ne présentant pas de nécrose, ce qui lui a permis de suivre les vaisseaux dans toutes les coupes faites en série. Philippson, au contraire, avait toujours eu à faire à des gommes ayant subi un début de « fonte gommeuse ». La peau seule, évidemment, permet des études aussi précoces.

OBSERVATIONS (résumées)

*M. Philippson de Palerme in Giornale delle malattie
veneree et della pelle 1898*

L'auteur, dans la clinique du professeur Tommasoli, a étudié l'histogénèse des gommes, surtout au point de vue des rapports de celles-ci avec les altérations vasculaires *delle gomme sifilitiche et sulla loro dipendenza da alterazioni vasali*. Les recherches ont porté sur onze gommes.

CAS I. — Au voisinage du nodule gommeux dans le tissu qui l'entoure, à peine infiltré du reste, on voit une artériole à lumière étroite rétrécie par une prolifération endothéliale. Les parois de l'artère sont à peine épaissies.

CAS II. — A la périphérie du nodule on reconnaît une veinule dont la tunique interne est très reconnaissable par l'étude des fibres élastiques à l'orcéine. Cette veine est complètement oblitérée par le processus de l'endophlébite et par l'infiltration de toute la paroi. Par contre, les artérioles sont à peine lésées et présentent seulement un peu de prolifération endothéliale.

CAS III. — Au milieu du foyer nécrosé on retrouve quelques fibres élastiques, indice de la destruction des vaisseaux.

CAS IV. — Au milieu ou plutôt au centre du foyer où la cescification est en train de se faire on trouve une veine et plusieurs veinules. Elles sont toutes oblitérées et infiltrées de cellules rondes. Une artériole, au contraire, est à côté et paraît presque normale.

Ces quatre premiers examens attirent l'attention de l'auteur sur les altérations vasculaires dans les gommès, il entreprit alors une série de recherches sur les gommès à divers stades de leur évolution, étude basée sur la méthode des coupes en série.

CAS V. — M. Philippson fait 240 coupes, l'auteur trouve dans le nodule deux veines particulièrement lésées, transformées par l'infiltration et reconnaissables seulement aux fibres élastiques. Vers la périphérie du nodule, une veine très reconnaissable se trouve déjà infiltrée dans ses parois et presque oblitérée.

En dehors, mais à la limite du nodule, veines et artères sont normales.

CAS VI (200 coupes). — Au centre une veine est complètement oblitérée. A la périphérie on trouve une artériole très saine, une veine montre déjà une inflammation légère avec épaississement de ses tuniques.

CAS VII (100 coupes). — On aperçoit une veine thrombosée qui, sur trente coupes, apparaît comme transformée en un amas de cellules rondes et géantes. Plus près de la périphérie la veine est oblitérée puis redevient définitivement normale.

Les artères sont complètement saines.

CAS VIII (300 coupes). — On voit une veine absolument normale à la périphérie devenir progressivement oblitérée puis nécrosée au centre du nodule gommeux.

L'artère est absolument intacte.

CAS IX et X (270 coupes). — Les veines et les artères sont saines, à la périphérie la veine est seule atteinte de lésions inflammatoires au centre.

L'artère reste intacte.

En résumé on trouve une altération constante des veines de petit calibre, Huit fois les artères étaient complètement saines, deux fois les artères étaient légèrement atteintes.

DESCRIPTION

Nous avons en résumé donné une analyse détaillée de vingt observations publiées soit en Italie, soit en Allemagne, soit en France. De cet exposé une première objection découle toute naturelle : ces observations ne visent pas des accidents identiques de la syphilis. Leur séparation s'impose ; cette séparation doit placer d'un côté les nodules syphilitiques secondaires, de l'autre côté les gommés syphilitiques tertiaires, c'est-à-dire les gommés véritables.

En réalité, cette division n'a rien d'absolu car ce n'est pas la date d'apparition qui fait la syphilis secondaire ou tertiaire. Ce n'est pas davantage la lésion histologique, car des syphilides ulcéreuses secondaires peuvent être analogues comme processus à des lésions ulcéreuses tertiaires. Non, ce qui fait la lésion dite secondaire c'est la dissémination sur le corps tout entier ; ce qui fait la lésion tertiaire c'est sa localisation à une région donnée, c'est l'absence de dissémination. En s'inspirant de ces idées on ne peut donc établir une distinction entre les nodules secondaires, c'est-à-dire disséminés et les gommés tertiaires c'est-à-dire plus localisés. Au point de vue histo-pathologique en effet, les deux ordres de lésions semblent superposables car leur histogénèse semble être commandée par un même processus *qui peut quelquefois être la phlébite*.

MM. Darier et Civatte dans le cas qu'ils ont rapporté à la Société dermatologique de Paris font le diagnostic de nodules hypodermiques secondaires sur la date d'apparition sans doute, mais aussi surtout, semble-t-il, sur leur développement en rapport avec une lésion veineuse. Ce rapport avec la lésion veineuse, ils ne pouvaient cliniquement le prévoir ; ils n'y avaient même pas songé. Mais après l'examen histologique leur conclusion semble être que seules ces lésions (nodulaires secondaires) sont en rapport avec les lésions veineuses. Les examens de gommes vraies survenues 16 ans après le chancre, comme dans une observation de Geber, quatre ans après, dans une deuxième observation, montrent que des gommes tertiaires vraies étudiées en coupes sérieées peuvent montrer des lésions veineuses identiques.

La distinction entre gommes et nodules secondaires est donc uniquement basée sur la plus ou moins grande dissémination des lésions et non sur le processus histologique.

Du reste, cette discussion clinique sort de notre sujet et nous devons simplement affirmer l'identité de ces lésions au point de vue histo-pathologique, et les réunir dans une appellation unique : le syphilome ou mieux le nodule syphilitique, dont nous allons étudier les points qui nous ont semblé avoir été peu mis en valeur jusqu'à ce jour.

Le syphilome. — Nodule syphilitique

Le nodule syphilitique présente un infiltrat inflammatoire et des lésions vasculaires importantes.

a) Sur l'infiltrat nous ne dirons presque rien, il est formé en majeure partie de cellules rondes, de cellules géantes et de cellules épithéloïdes. On y rencontrerait de nombreuses cellules du type plasmazellen. MM. Nicolas et Favre, ont démontré dans une étude fort précise, que cet infiltrat n'avait rien de particulier, qu'il était analogue à celui de la tuberculose par exemple, ou mieux que tuberculose et syphilis s'identifient. La présence de plasmazellen notamment n'a rien de particulier.

b) Les artères — nous ne parlons pas en général — mais des cas particuliers que nous avons étudiés — sont peu atteints par l'inflammation. Pour préciser, disons que jamais l'inflammation n'atteint son maximum au niveau des artères.

Deux traits dans nos observations dominant ; c'est d'une part l'intégrité absolue du système artériel, dans quelques-uns des cas, c'est d'autre part la lésion toujours moindre de l'artère par rapport à la lésion veineuse.

Nous insistons sur ce point : nous ne parlons pas de la lésion syphilitique en général, mais des cas particuliers que nous avons étudiés. Et nous disons dans quelques-uns. *Les artères étaient normales — tout à fait normales « ganz normal » indemnes de toute lésion. Quelquefois les artères avaient été atteintes par l'inflamma-*

tion; jamais elles n'étaient plus atteintes que les veines. L'artérite ne semble donc pas en cause dans l'histogénèse de ces lésions. Il ne s'agit pas ici de discuter si la lésion artérielle est primitive ou secondaire; il s'agit simplement *de montrer* que dans ces nodules, dans les vingt observations que nous avons recueillies, *l'artérite peut être mise hors de cause*, car ou elle n'existe pas, ou elle ne domine pas.

c) Les veines sont le point important de notre étude. Nous avons vu au chapitre historique qui précède l'exposé des observations, combien ces lésions étaient jusqu'à ces derniers temps demeurées dans l'ombre; mieux elles n'avaient jamais été signalées ou à peine comme lésion concomittante d'une inflammation générale.

Des observations recueillies et de celles que nous avons eues sous les yeux, voici quelle description d'ensemble nous tirons. Dans le nodule syphilitique où même à la périphérie du nodule, là où le tissu est à peine lésé par l'inflammation on trouve souvent des lésions veineuses. Ces lésions peuvent être de deux sortes ou bien l'endophlébite isolée comme l'a vu notamment M. Philippon, ou bien une lésion concomittante d'endophlébite avec bourgeons et épaissement de la paroi veineuse comme l'ont noté MM. Nicolas et Favre.

A la périphérie du nodule, c'est-à-dire en tissu presque sain, la veine présente des lésions plus intenses que l'artère. Et il semble bien que ce soit une prédilection vraie pour le système veineux, car la veine est oblitérée par l'inflammation, et les veinules accessoires qui sont ses affluents sont également lésées. Ici, si nous comparons avec l'artère, celle-ci nous apparaît souvent comme

normale ou comme atteinte d'un léger degré de méso-artérite ou de périartérite.

Plus loin au centre, la veine n'est plus reconnaissable, car elle est devenue le centre d'une lésion qui devient gomme. On la reconnaît ou bien parce que la méthode des coups sériés vous permet de la localiser en un point de la coupe ou parce qu'un colorant électif des fibres élastiques (orciene, méthode de Weigert) vous permet de retrouver quelques derniers débris d'une veine qui disparaît sous l'intensité des lésions. La veine alors, c'est un bloc, un **amas** de cellules rondes ou de cellules épithélioïdes ou géantes; c'est une destruction complète.

Les tuniques veineuses ont disparues, elles sont confondues avec le nodule gommeux qui a fait disparaître les derniers vestiges de la veine. La veine s'est confondue avec la gomme, elle semble en avoir pris la direction, elle semble être devenue l'*axe* de la lésion, elle est vraiment la lésion dominante. A peu de distance de cette désorganisation veineuse on voit une artère lésée sans doute souvent, mais jamais d'une façon aussi intense.

Et MM. Nicolas et Favre nous semblent avoir synthétiser d'une façon remarquable cette lésion progressivement croissante de la lésion veineuse : « Si l'on étudie des coupes qui se rapprochent du centre de la lésion, le nodule se constitue. Or, il est très facile de constater le mode de formation du nodule, la topographie de cette lésion débutante. *Elle se constitue nettement autour de la veine.* » Et plus loin parce que dans le nodule qu'ils ont examinés, l'artère n'était pas très éloignée de la veine : « Cette infiltration d'abord limitée à un mince anneau devient un manchon qui s'accroît sans cesse et

qui finit par englober l'artère dont les lésions ne se sont aucunement modifiées. On conçoit toute l'importance de ces lignes, l'artère éloignée peut n'être pas lésée, rapprochée, elle participe comme les tissus voisins à l'inflammation commune.

En résumé, la lésion veineuse peu intense à la périphérie du nodule s'accroît progressivement devant le centre du nodule. Elle est oblitérée, puis participe à la dégénérescence, par une infiltration de plus en plus intense, composée de cellules géantes et épithélioïdes, et enfin, est elle-même vaincue par l'inflammation qu'elle semble avoir dirigée, elle disparaît dans le tissu gommeux.

L'artère au contraire homologue de la veine, est à peine lésée à la périphérie du nodule. Certains auteurs notent même son intégrité absolue. Mais il faut faire état surtout de ce que l'on a vu dans les coupes sérieées que nous avons observées. Voici ce que nous avons vu. L'artère dans le tissu qui avoisine le nodule est peu lésée et elle reste telle au centre, ou plutôt au voisinage du centre du nodule. Nulle comparaison avec l'inflammation veineuse qui augmente sans cesse à mesure que l'on pénètre plus avant dans le centre du nodule. L'artère reste identique à ce qu'elle était à la périphérie du nodule, elle reste aussi peu atteinte au centre qu'à la périphérie et ne montre pas une inflammation marchant parallèlement avec celle de la veine. *C'est là un point sur lequel nous ne saurions trop insister.*

RÉSUMÉ DE LA DESCRIPTION

De ces observations où sont étudiées avec soin les lésions phlébitiques, on peut faire deux classes :

a) Celle où il n'y a que la phlébite.

b) Celle où la phlébite domine par rapport à l'artérite.

Dans la première classe, il semble bien que l'on ait à faire à une phlébite nodulaire hypodermique, lésion bien spéciale où il y a dégénérescence gommeuse, mais la gomme est petite et la dégénérescence peu active. Ce sont pourtant de véritables gommes d'origine phlébitique avec périphlébite.

Dans la seconde classe, les lésions d'artérites passent au second plan, mais elles existent et favorisent certainement la fonte gommeuse. C'est une vascularite qui est en cause et règle l'histogénèse de la gomme. Mais les lésions de phlébites prédominent.

PATHOGÉNIE

Nous ne voulons pas discuter s'il s'agit en pareil cas d'une thrombose veineuse ou d'une lésion périphlébitique, car nous serions obligés de bâtir des hypothèses ; nous voulons seulement essayer de montrer :

a) que la lésion veineuse peut expliquer la formation des gommès.

b) Qu'elle est la lésion dominante directrice de l'histogénèse des gommès.

Nous tenons à dire de suite que lorsque nous employons le terme d'histogénèse des gommès, nous ne parlons bien entendu que de quelques gommès en particulier de celles qui sont décrites dans nos observations. Nous restons convaincus que la plupart du temps cette histogénèse reste sous la dépendance de l'artérite, et que les nodules gommeux d'origine phlébitique sont et demeurent l'exception.

Si nous n'avions pas à discuter les idées de M. le professeur Tripier, nous serions très à l'aise, car pour la plupart des auteurs, la gomme est commandée par une oblitération artérielle qui amène une fonte caseuse de son territoire. Ce nodule gommeux est sous la dépendance de l'artère qui centre le nodule et c'est l'oblitération de cette artériole qui produit la fonte caséuse gommeuse du territoire qu'elle a privé d'éléments nutritifs. En effet, dans toutes nos coupes et dans celles dont

nous avons relaté l'examen, l'artère de la région est à peine lésée ou même complètement indemne; elle n'est en tous cas, jamais oblitérée et on ne peut évidemment pas demander à la lésion de l'artère l'explication de la fonte gommeuse. Au contraire, la lésion de la veine est intense et elle explique très bien la fonte gommeuse de ce territoire. L'origine uniquement phlébitique serait dans ces cas absolument démontrée.

M. le professeur Tripier, n'admet pas le rôle prépondérant de cette artériole centrale et pour lui la gomme peut être assimilée à un « véritable sequestre » ce sont les artérioles de la périphérie qui sont lésées oblitérées et qui privent d'éléments nutritifs tout un territoire. La nutrition défectueuse dans ce territoire est suppléée en partie, par un afflux de cellules venues du sang, leucocytes ou autres qui infiltrent les organes contenus dans ce territoire nodulaire et infiltration qui n'est alors que secondaire et non primitive et qui n'a pas d'intérêt au point de vue de l'histogénèse. Cette conception est assurément celle qui satisfait le plus l'esprit, mais nous ne croyons pas que si elle peut s'appliquer à la généralité des cas, elle puisse expliquer les formations gommeuses que nous avons en vue, et nous croyons que les lésions phlébitiques intenses par rapport aux lésions des artères qui les avoisinent, sont autre chose qu'une infiltration rendue plus facile par l'état d'une paroi moins résistante que la paroi artérielle.

Une lésion veineuse peut sans doute produire une gomme; car, si la ligature d'une veine ne produit aucun trouble; il semble *a priori* certains que la ligature de toutes les veines d'un membre amènerait des troubles

circulatoires, analogues à ceux produits par la ligature d'un gros tronc artériel. Et, si semblable ligature était réalisée, on verrait sans doute se développer une mortification, une gangrène cellulaire, analogue à celle qui se développe dans les artérites oblitérantes. Dans un petit territoire, une oblitération veineuse peut probablement donner des lésions de fonte gommeuse en gênant la circulation de retour en l'empêchant à un point tel, que lésions d'oblitération veineuse équivaut dans ce territoire à l'oblitération artérielle. Et nous croyons pour notre part qu'une oblitération des veines amènerait un « sequestre » gomme analogue à celle produite par une oblitération artérielle. Or, la plupart des auteurs notent des oblitérations veineuses portant non seulement sur la veine centrale, mais sur ses affluents, si bien que dans ces cas la phlébite localisée sur plusieurs veines, équivaut sans doute à l'artérite localisée à plusieurs artérioles.

Cette discussion n'est de mise évidemment que si l'on admet la théorie générale qui fait de la gomme une lésion primitivement vasculaire. Nous savons, que cette théorie n'est pas universellement admise, mais il est probable pour ne pas dire certain, que les lésions vasculaires, les oblitérations vasculaires sont l'élément primordial de l'inflammation qui devient gommeuse.

Mais, il y a plus et à la périphérie d'un nodule que nous avons en vue l'artère est à peine lésée; la veine au contraire l'est d'une façon beaucoup plus intense. On ne peut donc pas parler de lésions des artérioles de la périphérie, puisque tandis que la veine est lésée, l'artère homologue siégeant à côté d'elle est à peu près indemne.

Cette disproportion entre les lésions des veines et des artères à la périphérie du nodule est non seulement notée dans notre observation, mais aussi dans celle de Geber (V) « dans le tissu sain, on trouve quelques petites veinules oblitérées, les artères sont au contraire absolument saines. » On pourra objecter la difficulté de reconnaître et de distinguer les artérioles des veinules, l'argument a sa valeur, notons pourtant que les colorants électifs des fibres élastiques facilitent cette distinction et dans toutes ou presque toutes les coupes étudiées la coloration de ces fibres a été pratiquée.

De plus, et c'est là-dessus que nous insistons particulièrement, au centre du nodule, la veine est disparue, elle ne peut plus être reconnue et à côté d'elle l'artère où bien demeure intacte ou présente des lésions ni plus ni moins intenses qu'à la périphérie du nodule. S'il ne s'agissait dans ces nodules que d'une inflammation périphlébitique secondaire, à une artérite périnodulaire sans doute, la veine serait plus lésée au centre qu'à la périphérie, mais l'artère, malgré la plus grande résistance de ses parois présenterait sinon des lésions analogues du moins, des lésions progressivement croissantes de la périphérie au centre. Or, il n'en est rien et l'artère reste au point de vue de l'artérite au centre ce qu'elle était à la périphérie. S'il ne s'agissait, nous le répétons, que d'une simple inflammation secondaire, les lésions artéritiques et phlébitiques demeureraient parallèles c'est-à-dire, toutes deux progressivement croissantes de la périphérie au centre. Et M. Philippon, dans les centaines de coupes pratiquées note toujours l'intégrité des artères,

En résumé l'histologie nous permet très bien de concevoir cette histogénèse commandée par la phlébite.

La clinique aussi nous donne quelques arguments. Ces nodules siègent souvent le long des gros troncs veineux, saphène ou veines des bras. Ce siège est quelquefois noté comme dans l'observation de Marcus. Enfin, dans cette même observation on voyait coexister chez le même malade des nodules hypodermiques et une phlébite de la saphène. Or, les lésions des veinules dans les nodules étaient identiques aux lésions de la saphène.

Cette coexistence montre bien que dans les cas que nous rapportons, le système veineux est plus particulièrement en cause et ainsi s'explique peut-être l'intensité des lésions veineuses.

M. Darier, a été si frappé de cette coïncidence et de cette prédominance qu'il a intitulé son observation : « Phlébites nodulaires hypodermiques. »

Ces nodules syphilitiques surviennent en général à la période secondaire dans des syphilis graves. Pourtant ce ne sont pas de simples nodules, mais de véritables gommes précoces. Le centre de ces nodules a en effet subi la dégénérescence gommeuse et les signes de cette caseification véritable, deviennent progressivement plus apparents. Si à la périphérie du nodule on ne trouve que des cellules inflammatoires, ou trouve dans la zone intermédiaire des cellules épithéloïdes et géantes typiques et enfin, une zone de structure amorphe véritablement caséuse, gommeuse, où l'on ne peut pas retrouver la structure cellulaire.

Le nodule syphilitique, la gomme véritable sont donc identiques. Notons du reste, que dans des gommes

véritables survenant quinze, seize ans après l'accident primitif, M. Philippon, a retrouvé des lésions identiques à celles que nous retrouvons. Et les phlébites nodulaires de Darier, nous semblent être des gommules d'origine phlébitique si l'on préfère.

De tout ceci voici le résumé :

L'artérite est d'après les classiques, plus souvent la cause productrice de la gomme, la cause habituelle de beaucoup la plus fréquente. En dehors des cas où la lésion veineuse est concomittante des inflammations de voisinage, c'est-à-dire où la veine participe à l'inflammation générale. Il est des cas où la lésion phlébitique domine et même existe exclusivement d'après certains auteurs.

Cette lésion veineuse exclusive ou dominante semble être la cause du nodule syphilitique donnant ou pouvant donner de véritables formations gommeuses. Il existe donc exceptionnellement mais sûrement à notre avis des gommes dont l'histogénèse est dominée par une lésion veineuse.

La lésion prédominante de la veine où plutôt la lésion primitive de la veine est-elle embolique, périphlébitique où même due à une lésion des *vasa vasorum* de la veine donnant un syphilome analogue aux syphilomes artériels ? Nous ne voulons pas faire d'hypothèse à ce sujet. La veine est lésée, elle est souvent exclusivement lésée, nous ne disons rien de plus. Elle apparaît comme cause de la caséification gommeuse cela nous a paru être, et nous a paru très explicable, nous en restons là.

Nous ajouterons cependant que l'embolie malgré les

assertions de quelques auteurs ne semble pas devoir être mise en cause, car nous n'avons jamais constaté une seule lésion qui puisse être interprétée comme telle. Reste la périphlébite ou la lésion des *vasa vasorum* nous ne voulons pas ici discuter les deux hypothèses.

Notre conclusion est donc : La syphilis peut donner à diverses périodes souvent à sa période secondaire, des lésions phlébitiques nodulaires. Ces nodules peuvent être assimilés à des gommès car ils peuvent se gommifier vraiment. Ils restent un accident rare de la syphilis, et l'origine phlébitique de quelques gommès est l'exception par rapport à la gomme d'origine artéritique. Leur existence est prouvée par l'intensité des lésions veineuses en comparaison des lésions artérielles. Elle est prouvée aussi, par la coexistence dans une de nos observations d'une phlébite de la saphène. Elle est enfin prouvée par le siège de ces nodules le long des veines des membres. Le type de phlébites nodulaires de MM. Darier et Civatte, de gommules avec périphlébites de MM. Nicolas et Favre semble donc bien établi.

RÉSUMÉ

On peut donc catégoriser les gommés en trois classes :

a) Celle, la plus nombreuse, pour les classiques où l'artérite existe seule ;

b) Celle où la lésion veineuse est parallèle à la lésion artérielle ou même prédominante par suite de l'infiltration plus facile d'une paroi veineuse moins existante qu'une paroi artérielle ;

c) Celles où la phlébite domine les lésions et est même exclusive. Ce sont les phlébites nodulaires hypodermiques de Darier.

Nous proposons, avec MM. Nicolas et Favre, de les appeler gommules phlébitiques, car ces nodules sont vraiment gommeux en leur centre et la gomme semble développée au niveau et autour de la veine primitivement atteinte.

CONCLUSIONS

1° Pour les classiques la grande majorité des gommes syphilitiques est due à l'artérite.

2° Il existe une deuxième variété de gommes où les lésions artérielles sont combinées aux lésions veineuses. L'histogénèse semble être commandée par une véritable vascularite : artérite et phlébite.

3° Il existe une troisième variété de gommes où la phlébite domine les lésions ou même est exclusive. Le nodule syphilitique, la gommule syphilitique est exclusivement phlébitique et périphlébitique. Il y a peu ou même pas d'artérite.

4° Cette troisième variété de gommes est de beaucoup la plus rare.

5° Elle répond aux phlébites nodulaires de Darier et Civatte.

6° Ces nodules sont de véritables gommes, caséifiées en leur centre, nous proposons de les appeler gommules d'origine phlébitique.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NICOLAS.

Vu :

LE DOYEN.
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 24 Mai 1910.

LE RECTEUR PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

BARD, *Précis d'anatomie pathologique.*

CORNIL et RANVIER. *Cornil in tome I.*

DARIER. *In traité de syphiligraphie de Fournier.*

DARIER et CIVATTE. Syphilides nodulaires hypodermiques (*Société de dermatologie de Paris*, 2 mars 1905).

A. FOURNIER. *Traité de la syphilis.*

HERXHEIMER. *Über subkutanen Gummen im Frühstadium der Syphilis nebst Mitteilungen über den diagn. Werth des miliaren Tuberkels.* Arch. für dermat. und syphilis, 1896.

Erich HOFFMAN. *Charité Annales*, LXXVII.

GEBER. *Über die Entstehung und die Histologie der subkutanen syph. Gümme.* Arch. für dermat. und syphilis, 1908.

KROMAYER. *Multiple subkutanen Hautgummata langs der lymphgefasse im Aüsblüts an eim Trauma* Zeitschrift. Dermat. 1897.

LANCEREAUX. *Traité d'anatomie pathol.* 1881.

LESSER. *Affections vénériennes*, 1901.

LAMY. *Syphylis des centres nerveux.* In-coll. Leauté 1895.

MAX MARKUSE. *Über nodose syphilide und syphilitische Phlebitis.* Arch. für dermat. und syphilis, 1905.

MARCUS KARL. *Ein Fall von Venensyphilis im sekundarstadiums.*

MARFAN et TOUPET.

NICOLAS et FAVRE. Contributions à l'histologie pathol. des syphilides tertiaires cutanés (*Annales des maladies vénériennes*, juin 1907).

Cellules géantes et follicules syphilitiques. Ces formations permettent-elles de distinguer avec certitude la tuberculose de la syphilis. (*Prov. méd.* déc. 1907).

Histologie et histogenèse d'un nodule syphilitique. Rôle de la phlébite dans son développement. *Soc. méd. hop. Lyon méd.*, mars 1909.

OBRZUT. *Ein beitrage zur studium der gummata und arteritis syphilitica*. Centralblatt fur allg. path. und anat. path. 1897.

PHILIPSON.

a) *Uber Embolie und Metastase in die Haut*.

Arch. fur dermat. und syph. 1900.

b) *Delle gomme syphilitische et sulla loro dipendenza alterazioni vasali*.

(Giornale ital. delle malattie vener. et della pelle 1898).

c) *Sopra la tromboflébite tubercolare cutanea*.

Déc. 1898.

RIEDER. *Beitrage zur Histologie und pathol. anatomie der Lymphgefasse und Venen*. (Centralblatt fur allg. path. 1898).

RINDFLEISCH. *Traité d'an. path.*, 1888.

TRIPPIER. *Traité d'an. pathol.* 1905.
